



UNIVERSIDAD DE CUENCA

Facultad de Ciencias Médicas

Carrera de Medicina

Afección de órgano blanco en preeclampsia – eclampsia en pacientes gestantes del Hospital Vicente Corral Moscoso. Periodo enero – diciembre 2017. Cuenca - 2018.

Proyecto de investigación previa a la obtención
del título de Médico

Autoras:

Gabriela Lisseth Orellana Morocho. CI: 0105176853

Karen Daniela Tacuri Porras. CI: 0106415383

Director:

Dr. Jorge Victoriano Mejía Chicaiza

CI: 0101557890

Cuenca – Ecuador

17/05/2019

RESUMEN

INTRODUCCIÓN: la hipertensión arterial (HTA) es la complicación más frecuente durante el embarazo; cubren un amplio espectro de condiciones siendo la preeclampsia y eclampsia las primeras causas de muerte materna en nuestro país desde el año 2006 al 2014; produciendo alteraciones cardiovasculares, renales, hepáticas, hematológicas y neurovasculares.

OBJETIVO: determinar la frecuencia de afección de los órganos blanco por la preeclampsia y eclampsia, en el Hospital Vicente Corral Moscoso, año 2017.

METODOLOGÍA: Estudio de tipo descriptivo y retrospectivo, que recopila la información de 195 pacientes con diagnóstico de preeclampsia y eclampsia en el Hospital Vicente Corral Moscoso del año 2017; mediante un formulario previamente elaborado y el análisis de datos se realizó en el programa SPSS v19. Los datos se presentan en tablas simples y cruzadas.

RESULTADOS: De un total de 6356 pacientes, 189 presentaron preeclampsia y 6 con eclampsia. El 46% y 50% de la población tuvo una edad comprendida entre 20 – 29 años, respectivamente. De las pacientes con preeclampsia, 67,2% se considera sin signos de severidad y el 32,8% con signos de severidad; además se obtuvo que 69,8% presenta un índice proteinuria/creatinuria positivo y el 84,1% tiene el ácido úrico con valores mayores a 4,5 mg/dl; siendo la proteinuria mayor en pacientes con eclampsia.

CONCLUSION: mediante exámenes de laboratorio se determinó que los principales órganos afectados por la preeclampsia y eclampsia son los riñones; lo cual conlleva un alto riesgo de morbilidad a largo plazo en estas pacientes.

Palabras clave: Embarazo. Preeclampsia. Eclampsia. Órganos blanco. Exámenes de laboratorio.



ABSTRACT

INTRODUCTION: arterial hypertension (AHT) is the most frequent medical complication during pregnancy; they cover a wide spectrum of conditions, preeclampsia and eclampsia being the first causes of maternal death in our country from 2006 to 2014; producing multiple organ dysfunction that includes cardiovascular, renal, hepatic, hematological and neurovascular alterations.

OBJECTIVE: to determine the frequency of white organ involvement due to preeclampsia and eclampsia, at the Hospital Vicente Corral Moscoso. 2017.

METHODOLOGY: this is a descriptive and retrospective study that collects the information of 195 patients diagnosed with preeclampsia and eclampsia at the Hospital Vicente Corral Moscoso in 2017; using a previously prepared form and the data analysis was performed in the SPSS v19 program. The data is presented in simple and crossed tables with their respective graphs.

RESULTS: Of a total of 6356 patients, 189 presented preeclampsia and 6 eclampsia. 46%, of the population was between 20 and 29 years old. Of the patients with preeclampsia, 67.2% were considered without signs of severity and 32.8% with signs of severity; It was also found that 69.8% had a positive proteinuria / creatinuria index and 84.1% had uric acid with values higher than 4.5 mg/dL; proteinuria being greater in patients with eclampsia.

CONCLUSION: laboratory tests have determined that the main organ affected by preeclampsia and eclampsia are the kidneys; which entails a high risk of long-term morbidity and mortality in these patients.

KEY WORDS: Pregnancy. Preeclampsia. Eclampsia. White Organs. Laboratory Tests



INDICE DE CONTENIDOS

RESUMEN	2
ABSTRACT	3
CAPÍTULO I	13
1.1 Introducción	13
1.2 Planteamiento del problema	14
1.3 Justificación	15
CAPÍTULO II	16
2. FUNDAMENTO TEÓRICO	16
2.1 Trastornos hipertensivos de la gestación	16
2.2 Clasificación	16
2.3 Fisiopatología	19
2.4 Disfunción orgánica inducida por los trastornos hipertensivos de la gestación	20
2.5 Diagnostico mediante exámenes de laboratorio	23
2.6 Tratamiento de la preeclampsia-eclampsia	25
CAPITULO III	30
3. OBJETIVOS	30
3.1 Objetivo general	30
3.2 Objetivos específicos	30
CAPITULO IV	31
4. DISEÑO METODOLÓGICO	31
4.1 Tipo de estudio	31
4.2 Área de estudio	31
4.3 Universo y muestra	31
4.4 Criterios de inclusión y exclusión	31
4.5 Variables	32
4.6 Métodos, técnicas e instrumentos	32
4.7 Tabulación y análisis	33
4.8 Aspectos éticos	33
CAPITULO V	34
5. RESULTADOS Y TABLAS	34
CAPITULO VI	44



6. DISCUSION	44
CAPITULO VII	46
7. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	46
7.1 Conclusiones	46
7.2 Recomendaciones	47
CAPITULO VIII	48
8. BIBLIOGRAFIA	48
CAPITULO IX	52
9. ANEXOS	52
9.1 Operacionalización de variables	52
9.2 Formulario de recolección de datos	56
9.3 Gráficos	58



Cláusula de licencia y autorización para publicación en el Repositorio Institucional

Gabriela Lisseth Orellana Morocho, en calidad de autora y titular de los derechos morales y patrimoniales del proyecto de investigación **Afección de órgano blanco en preeclampsia – eclampsia en pacientes gestantes del Hospital Vicente Corral Moscoso. Periodo enero – diciembre 2017. Cuenca - 2018**, de conformidad con el Art. 114 del CÓDIGO ORGÁNICO DE LA ECONOMÍA SOCIAL DE LOS CONOCIMIENTOS, CREATIVIDAD E INNOVACIÓN reconozco a favor de la Universidad de Cuenca una licencia gratuita, intransferible y no exclusiva para el uso no comercial de la obra, con fines estrictamente académicos.

Asimismo, autorizo a la Universidad de Cuenca para que realice la publicación de este proyecto de investigación en el repositorio institucional, de conformidad a lo dispuesto en el Art. 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior.

Cuenca, 17 de mayo del 2019

Gabriela Lisseth Orellana Morocho

C.I: 0105176853



Cláusula de propiedad intelectual

Gabriela Lisseth Orellana Morocho, autora del proyecto de investigación **Afección de órgano blanco en preeclampsia – eclampsia en pacientes gestantes del Hospital Vicente Corral Moscoso. Periodo enero – diciembre 2017. Cuenca - 2018**, certifico que todas las ideas, opiniones y contenidos expuestos en la presente investigación son de exclusiva responsabilidad de su autora.

Cuenca, 17 de mayo del 2019

Gabriela Lisseth Orellana Morocho

C.I: 0105176853



Cláusula de licencia y autorización para publicación en el Repositorio Institucional

Karen Daniela Tacuri Porras, en calidad de autora y titular de los derechos morales y patrimoniales del proyecto de investigación **Afección de órgano blanco en preeclampsia – eclampsia en pacientes gestantes del Hospital Vicente Corral Moscoso. Periodo enero – diciembre 2017. Cuenca - 2018**, de conformidad con el Art. 114 del CÓDIGO ORGÁNICO DE LA ECONOMÍA SOCIAL DE LOS CONOCIMIENTOS, CREATIVIDAD E INNOVACIÓN reconozco a favor de la Universidad de Cuenca una licencia gratuita, intransferible y no exclusiva para el uso no comercial de la obra, con fines estrictamente académicos.

Asimismo, autorizo a la Universidad de Cuenca para que realice la publicación de este proyecto de investigación en el repositorio institucional, de conformidad a lo dispuesto en el Art. 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior.

Cuenca, 17 de mayo del 2019.

Karen Daniela Tacuri Porras

C.I: 0106415383



Cláusula de propiedad intelectual

Karen Daniela Tacuri Porras, autora del proyecto de investigación **Afección de órgano blanco en preeclampsia – eclampsia en pacientes gestantes del Hospital Vicente Corral Moscoso. Periodo enero – diciembre 2017. Cuenca - 2018**, certifico que todas las ideas, opiniones y contenidos expuestos en la presente investigación son de exclusiva responsabilidad de su autora.

Cuenca, 17 de mayo del 2019.

Karen Daniela Tacuri Porras

C.I: 0106415383



AGRADECIMIENTO

Quiero expresar mi gratitud a Dios, quien con su bendición llena siempre mi vida y a toda mi familia por estar siempre presentes, a mi amado George por su apoyo incondicional, por haber confiado en mí y estar siempre presente en los momentos difíciles.

Mi profundo agradecimiento a todas las autoridades y personal que hacen la Facultad de Ciencias Médicas por abrirme las puertas y haberme permitido crecer día a día como profesional.

Finalmente quiero expresar mi más grande y sincero agradecimiento al Dr. Jorge Mejía, quien, con su dirección, conocimiento, enseñanza y colaboración permitió el desarrollo de este trabajo.

Gabriela.



AGRADECIMIENTO

Quiero agradecer a mi madre y mi hermano, quienes con su esfuerzo y dedicación me ayudaron a culminar mi carrera universitaria y me dieron el apoyo suficiente para no decaer cuando todo parecía complicado e imposible.

A todos mis profesores que me han visto crecer como persona, quienes me transmitieron sus conocimientos y sabiduría; y me enseñaron que con disciplina y perseverancia todo es posible. De ellos aprendí que todo lo que aprendemos no es para nuestro propio beneficio, sino para ayudar a otros.

Al amor de mi vida, por su cariño, paciencia y apoyo incondicional a lo largo de estos años. A todas las personas que creyeron en mí y contribuyeron a convertirme en profesional y una mejor persona. Gracias por tanto...

Daniela.



DEDICATORIA

Dedico mi trabajo al creador de todas las cosas, a Dios quien ha sido mi fortaleza. De igual forma dedico esta tesis a mis abuelitos Lastenia y Ruperto, quienes han sabido formarme con buenos sentimientos, hábitos, valores y que han guiado mis pasos por el camino del bien brindándome siempre su apoyo y amor incondicional.

A mi tía Roció y a mi hermano Israel, por ser mi fuente de motivación e inspiración, quienes sin esperar nada a cambio han compartido mis tristezas y alegrías.

A mi amado George, quien fue la persona que me animo a enfrentar este gran reto, que creyó en mi capacidad y me ha apoyado incondicionalmente en todo momento.

Gabriela.

El presente trabajo está dedicado a mi familia por haber sido mi apoyo a lo largo de toda mi carrera universitaria y a lo largo de mi vida, en especial a mi madre y a mi hermano. A todas las personas especiales que me acompañaron en esta etapa, aportando a mi formación tanto profesional y como ser humano. A todos quienes confiaron en mí y aportaron con su granito de arena a este sueño.

Daniela.

CAPÍTULO I

1.1 INTRODUCCIÓN

Los trastornos hipertensivos constituyen la complicación médica más frecuente durante el embarazo; cubren un amplio espectro de condiciones, incluyendo la hipertensión crónica (pre-existente), hipertensión crónica con preeclampsia sobreañadida, preeclampsia, eclampsia y la hipertensión gestacional. De las cuales las que presentan mayor riesgo para la salud y están asociadas con una mayor mortalidad y morbilidad perinatal son la preeclampsia severa, la eclampsia y el síndrome de HELLP (Hemolysis, Elevated Liver Enzymes, Low Platelet).

En Latinoamérica y el Caribe, la preeclampsia es la causante de 25,7 % de las muertes maternas y en EE. UU se ha producido un aumento de su incidencia de 25 % en las últimas 2 décadas; de igual forma se plantea que por cada mujer fallecida por esta causa de 50-100 padecen morbilidad materna extremadamente grave. En Ecuador la preeclampsia y eclampsia son las primeras causas de muerte materna desde el año 2006 al 2014, y representan el 27.53 % de todas las muertes maternas (1,2)

La enfermedad hipertensiva en el embarazo es una entidad compleja y multisistémica, donde numerosos modelos han intentado explicar su patogénesis; compromete el endotelio, produciendo alteraciones locales y sistémicas, que explican el cuadro clínico y sus complicaciones. Producen disfunción de múltiples órganos que incluye alteraciones cardiovasculares, renales, hepáticas, hematológicas, a nivel del sistema nervioso central y que comprometen el bienestar fetal.

Es de vital importancia en estas pacientes realizar un examen clínico exhaustivo en busca de signos que nos guíen a un diagnóstico temprano y realizar exámenes de laboratorio y gabinete que incluyan: hemograma con recuento de plaquetas, pruebas de coagulación, creatinina, úrea, ácido úrico, bilirrubinas, transaminasas hepáticas (AST, ALT), LDH y frotis sanguíneo, relación proteinuria/creatinuria en orina al azar, o proteinuria de 24 horas y en caso de no contar con estos exámenes, realizar proteinuria en tirilla; y pruebas de bienestar fetal con la finalidad de culminar el embarazo de forma exitosa.

1.2 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Más de 5.500 mujeres a nivel mundial mueren por complicaciones con el embarazo y el parto cada año, según los últimos datos reportados a la OPS/OMS por los países. La Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que entre el 88% y el 98% de las defunciones maternas son prevenibles. El quinto objetivo de desarrollo del milenio propugna una reducción del 75% de las tasas de mortalidad materna con respecto a los niveles de 1990 y el acceso universal a la salud reproductiva para 2015. Las tres principales causas de morbilidad a nivel mundial son la hipertensión inducida por el embarazo (eclampsia 23%), la hemorragia posparto (22%) y el aborto (8%). Sin embargo, la mayoría de estas muertes se podrían evitar si se brinda a las embarazadas, acceso a una atención oportuna y de calidad, entre otros (3).

Las principales causas de muerte materna en Ecuador se encuentran organizadas en tres grupos: causas obstétricas directas, indirectas y no especificadas. Las causas directas constituyen el 78,06% del total de muertes maternas, siendo las principales la hipertensión gestacional (16,3%), hemorragia post parto (13,55%) y eclampsia (10,32%) (4, 5).

El compromiso materno secundario a esta entidad es muy variable, pero en general su detección temprana y la terminación oportuna de la gestación disminuyen la morbilidad materna. En efecto, en ausencia de intervenciones, los trastornos hipertensivos pueden progresar a una disfunción orgánica múltiple en la que sobresale el compromiso renal, hepático, cardiovascular y cerebral.

Es importante un adecuado y oportuno manejo de los diferentes trastornos hipertensivos del embarazo, que solo se puede realizar mediante el diagnóstico tanto clínico como paraclínico; para evitar de esta manera las complicaciones y más grave aún, los resultados mortales que puede traer estas entidades.

El informe de laboratorio juega un rol importante en la determinación de la afección de órganos blanco para disminuir la morbilidad y mortalidad del binomio madre-hijo. De lo mencionado, se determina la pregunta de investigación: ¿Cuáles son los órganos blanco principalmente afectados, que se puede determinar mediante el panel de laboratorio?

1.3 JUSTIFICACIÓN

Las alteraciones hipertensivas que acompañan al embarazo determinan una complicación obstétrica frecuente y de notable morbilidad materna y perinatal. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS) los trastornos hipertensivos constituyen una de las principales causas de muerte materna en los países en vías de desarrollo, especialmente en África, América Latina y El Caribe; entendiéndose como muerte materna el fallecimiento de una mujer durante el embarazo o dentro de los 42 días siguientes a la terminación de este, independientemente de la duración, debida a cualquier causa relacionada o agravada por el embarazo o su atención.

Según el Sistema de Vigilancia Epidemiológica de la Muerte Materna del Ministerio de Salud Pública, la hipertensión y eclampsia corresponden a un 26% de las causas de muerte materna. La misma fuente revela que la provincia del Azuay está en el quinto lugar de 11 provincias con mayor predominio de muertes maternas institucionales (6).

Actualmente, todavía sigue siendo desconocido el origen de estos trastornos y por lo tanto, su manejo es empírico. Al ser un síndrome multisistémico, requiere un manejo multidisciplinario e integral que incluya controles prenatales y un diagnóstico temprano y oportuno (21).

Por tal razón, es de vital importancia conocer los principales órganos afectados por los trastornos hipertensivos de la gestación con la finalidad de realizar una detección precoz, aplicar medidas de profilaxis y proporcionar un manejo clínico adecuado para disminuir la morbilidad y mortalidad de las pacientes.

CAPÍTULO II

2. FUNDAMENTO TEÓRICO

2.1 TRASTORNOS HIPERTENSIVOS DE LA GESTACIÓN

Se considera hipertensión en el embarazo cuando se tiene una presión arterial sistólica mayor o igual a 140 mmHg o una presión arterial diastólica mayor o igual a 90 mmHg. Estas cifras deben ser confirmadas de manera repetida después de encontrarse la paciente en reposo, mínimo cinco minutos o durante un seguimiento horario durante 24 horas hospitalariamente. El hallazgo de dos registros iguales o superiores a estos límites con un lapso de diferencia entre cuatro y seis horas confirma el diagnóstico de hipertensión arterial (7).

2.2 CLASIFICACIÓN

- **Hipertensión arterial crónica**

El 22% de mujeres en edad fértil presentan HTA crónica y el 1% se complica durante el embarazo. Se define como una hipertensión presente antes del inicio del embarazo o que se diagnostica antes de la semana 20 de gestación o hipertensión diagnosticada después de la semana 20, pero que persiste a las 12 semanas tras el parto (1, 22).

En la mayoría de los casos, se trata de una HTA esencial y, por esta razón, es más frecuente en obesas y con edad superior a 35 años. Sin embargo, debe descartarse una HTA secundaria, particularmente la estenosis de la arteria renal y la coartación de aorta (1).

- **Hipertensión arterial crónica con preeclampsia sobreañadida.**

La preeclampsia sobreañadida a una hipertensión crónica determina agravamiento del pronóstico materno-fetal. El diagnóstico es difícil y se deberá sospechar siempre ante la aparición de proteinuria luego de las 20 semanas o brusco aumento de valores basales conocidos de proteinuria previos, o agravamiento de cifras de TA y/o aparición de síndrome HELLP (hemólisis, disfunción hepática y trombocitopenia) y/o síntomas neurológicos en una mujer diagnosticada previamente como hipertensa(1, 8).

- **Hipertensión gestacional.**

El 5 – 6 % de embarazos presentan esta patología que se caracteriza por la presencia de tensión arterial $\geq 140/90$ mm Hg en dos tomas separadas por seis horas, descubierta después de las 20 semanas de gestación. El diagnóstico es confirmado si la TA retorna a lo normal dentro de las 12 semanas posparto. También puede ser definida como la aparición de hipertensión arterial sin proteinuria después de las 20 semanas de gestación (1, 8, 9).

- **Preeclampsia**

Ocurre en el 3 – 6 % de todos los embarazos y tiene una incidencia de 1,5 – 2 veces más en el primer embarazo. Se da principalmente en pacientes con factores de riesgo entre los que se incluye primiparidad, antecedentes de preeclampsia, embarazo múltiple, obesidad, entre otros. Por lo que se debe tener en cuenta en los controles prenatales para un diagnóstico temprano en pacientes con riesgo de padecer esta patología (24).

Se define como una hipertensión que aparece después de las 20 semanas de gestación asociada a proteinuria, en una paciente previamente normotensa. Sin embargo según las nuevas actualizaciones, se ha establecido que no es necesaria la presencia de proteinuria para establecer el diagnóstico, es suficiente con los criterios que se mencionarán más adelante. Excepcionalmente en casos de hídrops, enfermedad trofoblástica gestacional, síndrome antifosfolípido severo o embarazo múltiple; la hipertensión puede aparecer antes de las 20 semanas de gestación. Pueden o no asociarse a criterios de severidad (1, 5, 10, 22).

Preeclampsia sin criterios de severidad: presencia de Tensión Arterial Sistólica (TAS) ≥ 140 mmHg y menor ($<$) 160 mmHg y/o Tensión Arterial Diastólica (TAD) ≥ 90 mmHg y $<$ 110 mmHg tomada en dos ocasiones separadas por al menos cuatro horas, más proteinuria (\geq a 300 mg/24 horas) y sin criterios de gravedad ni afectación de órgano blanco (1).

Preeclampsia con criterios de severidad: presencia de TAS ≥ 160 mmHg y/o TAD ≥ 110 mmHg y/o uno o más de los siguientes criterios:

- Trombocitopenia ($< 100\,000/\mu\text{L}$)
- Elevación anormal de enzimas hepáticas (doble de lo normal) y/o dolor en cuadrante superior derecho del epigastrio o a nivel epigástrico que no cede con medicación y no se explica con otro diagnóstico.

- Insuficiencia renal progresiva: concentraciones séricas de creatinina mayor a 1,1 mg/dl o el doble de las concentraciones séricas de creatinina basales en ausencia de enfermedad renal.
- Edema pulmonar (no atribuible a otra causa)
- Afectación visual (visión borrosa, escotomas centellantes, diplopía, fotofobia, etc.) y/o neurológica (hiperreflexia tendinosa, cefalea persistente, agitación psicomotriz, alteraciones sensoriales, confusión, etc.) de novo.

Entre los principales factores de riesgo se encuentra: primíparas, extremos de la vida (<18 o >35 años), antecedentes de preeclampsia, obesidad, etnia negra, diabetes, enfermedad renal, Lupus Eritematoso Sistémico, trombofilia, entre otros (8, 9).

- **Eclampsia**

Es una complicación de la pre-eclampsia severa, frecuentemente acompañada de síntomas neurológicos, que incluye: convulsiones (eclampsia), hiperreflexia, cefalea, alteraciones visuales (fotopsia, escotomas, ceguera cortical, vasoespasmoretinal), enfermedad cerebro vascular, edema pulmonar, abruptio placentae; puede aparecer hasta el décimo día postparto (1, 21).

SÍNDROME DE HELLP

Es una complicación de los trastornos hipertensivos del embarazo, se estima que ocurre en aproximadamente 3 de cada 1 000 embarazos, produciendo una mortalidad materna de 1-2 % y una mortalidad fetal del 10-35 %, lo cual depende de la edad gestacional al momento del parto. Con una recurrencia del 27 % en embarazos siguientes, y la incidencia de trastornos hipertensivos del embarazo es de 30 % en mujeres con historias previas; se caracteriza por daño endotelial microvascular, seguido por la activación, agregación y consumo de plaquetas que conllevan a una isquemia distal y necrosis hepatocelular. La triada de laboratorio característica consiste en hemólisis, elevación de enzimas hepática y trombocitopenia, (1, 20, 23, 26).

2.3 FISIOPATOLOGÍA

La enfermedad hipertensiva en el embarazo es una entidad compleja y multisistémica, donde numerosos modelos han intentado explicar su patogénesis, concluyendo que se debe a placentación anómala, con hipoxia/isquemia placentaria, disfunción del endotelio materno, probablemente favorecida por una predisposición inmunogenética, con una inapropiada o exagerada respuesta inflamatoria sistémica. Aunque la respuesta materna anómala durante el proceso de placentación es un factor predisponente, mas no la causa de la enfermedad (10, 25).

Dentro de las diferentes hipótesis, se postula que la respuesta inmune materna, ante el estímulo alogénico del feto y la reducción de perfusión de oxígeno placentario por vasoespasmo arterial, provocan una invasión anormal de tejido trofoblástico en la pared uterina, en la semana 12-13 de gestación. Todas estas alteraciones, se encuentran moduladas por diferentes genes. En el caso de la preeclampsia cerca de 70 genes han sido seleccionados como elementos implicados en este trastorno (10).

En la preeclampsia se puede diferenciar dos etapas. Durante la primera etapa, que es asintomática, las células trofoblásticas no invaden más allá de la decidua del miometrio, de modo que las arterias espirales presentan una inadecuada remodelación lo que genera un estado de alta resistencia, bajo flujo sanguíneo, con hipoperfusión e hipoxemia de los vasos placentarios produciendo isquemia e infartos placentarios. Esto induce liberación de citoquinas y factores inflamatorios, produciendo arterioesclerosis de las arteriolas espirales y basales, que generan un estado inflamatorio generalizado y activación del endotelio, a su vez se produce vasoconstricción, aumento del volumen plasmático, y activación de la cascada de coagulación, produciendo la segunda etapa de la enfermedad y que ya es sintomática (10, 11, 25).

La disfunción plaquetaria en la preeclampsia, se encuentra mediada por activación de las plaquetas, disminución de la sensibilidad a la prostaciclina y aumento de la liberación de tromboxano A₂ y serotonina y, además, da lugar a más agregación plaquetaria y sobrerregulación del sistema renina-angiotensina-aldosterona (RAA) útero-placentario. La lesión tisular facilita la liberación de tromboplastina que, a nivel renal, produce agregación de fibrina y vasoconstricción de los vasos renales, con lo cual, se incrementa la permeabilidad a la

albumina y proteínas. El edema, se produce por la liberación de aldosterona secundaria, a la activación del eje RAA, que favorece la retención de agua y de sodio. Además la alteración en el tono y la permeabilidad vascular, son los causantes del aumento en la presión arterial y la proteinuria (10, 11, 12, 25).

2.4 DISFUNCIÓN ORGÁNICA INDUCIDA POR LOS TRASTORNOS HIPERTENSIVOS DE LA GESTACIÓN

- **Disfunción cardiovascular:**

Aunque anteriormente, no se pensaba en las consecuencias a largo plazo de los trastornos hipertensivos durante la gestación; estudios recientes han demostrado que la madre presenta un aumento en el riesgo de padecer enfermedad cardiovascular a lo largo de su vida, el mismo que es mucho mayor en pacientes con preeclampsia recurrente. El riesgo relativo de padecer hipertensión crónica tras un trastorno hipertensivo de la gestación es de entre 2,3 y 11, y la probabilidad de desarrollo posterior de diabetes tipo 2 se multiplica por un factor de 1,8. Las mujeres con historia previa de preeclampsia/eclampsia tienen doble riesgo de ictus y mayor frecuencia de arritmias y hospitalización por insuficiencia cardíaca. El riesgo relativo de muerte cardiovascular es 2,1 veces mayor que el del grupo sin problemas hipertensivos del embarazo (13, 14, 23).

En general la vasculatura de las grávidas normotensas manifiesta una respuesta presora disminuida a muchos péptidos y aminoras especialmente a la Angiotensina II; los vasos sanguíneos de las mujeres preclámpicas son hiperreactivos a estas hormonas, y en caso de la Angiotensina II estos cambios pueden aparecer meses antes de la aparición de la enfermedad. Se ha postulado que el potencial vasoconstrictor de sustancias presoras como la angiotensina I y la endotelina, están magnificados en la pre-eclampsia como consecuencia de una reducción en la actividad del óxido nítrico sintetasa y una producción disminuida del Factor Endotelial Relajante del Endotelio (EDRF) (15).

Entre las principales patologías que se pueden desarrollar a nivel cardiaco tenemos: la cardiopatía isquémica que suele manifestarse con dolor precordial intenso, taquicardia, disnea y diaforesis, aunque en algunos casos puede ser asintomática. Además, debido al aumento de

la demanda cardiaca propia del embarazo y la elevación de la tensión arterial también puede conllevar a la Insuficiencia cardiaca, cuyos signos y síntomas son astenia, disnea, edema de miembros inferiores, tos, taquicardia e intolerancia al ejercicio físico, estertores, ingurgitación yugular, ruidos cardiacos sobreañadidos, etc.

Por esta razón, es importante realizar un seguimiento anual que incluya una valoración anual de tensión arterial, glucosa e índice de masa corporal; sobre todo aquellas pacientes que tenga antecedentes de preeclampsia asociada a partos pretermino o preeclampsia recurrente, de esta manera detectar patologías como las mencionadas anteriormente (23).

- **Disfunción renal:**

Una de las complicaciones médicas que con más frecuencia se observa en pacientes obstétricas es el deterioro súbito de la función renal, lo cual se conoce como síndrome de insuficiencia renal aguda que se manifiesta con oliguria o anuria, descenso de la filtración glomerular, elevación en sangre de los elementos azoados y desequilibrio hidroelectrolítico y ácido base, a esto se suma náusea, mareo, disnea y edema de miembros inferiores (14, 16, 17).

En el caso de la preeclampsia, esta produce daño endotelial que propicia fuga capilar formando un tercer espacio y causa depleción en el territorio intravascular, dando como resultado la tumefacción de las células mesangiales y endoteliales intraglomerulares, proceso que se denomina endoteliosis capilar; la misma se magnifica con la disminución en la presión coloidosmótica perpetuada por la pérdida de albúmina, a través del glomérulo dañado, que causa en conjunto hipovolemia e hiperdinamia y vasoconstricción compensadora, que propician microangiopatía trombótica, hemólisis intravascular que predisponen a isquemia, hipoxia y coagulación intravascular diseminada(14, 16, 17).

- **Disfunción hepática:**

Los cambios patológicos hepáticos producidos por los trastornos hipertensivos de la gestación principalmente por la preeclampsia incluyen hemorragia periportal, lesiones isquémicas y trombos de fibrina en los capilares portales con focos de necrosis hemorrágica periférica, hemorragias subcapsulares y rotura hepática. También se produce una alteración de la

perfusión hepática, por lo cual aumenta el flujo de ácidos grasos y la síntesis de triglicéridos, con acumulación de grasa en los hepatocitos. Puede que la única manifestación sea una alteración leve de las pruebas de la función hepática, pero la afección puede evolucionar rápidamente a complicaciones potencialmente mortales y hacer necesaria una interrupción inmediata del embarazo. En algunos casos el paciente puede presentar dolor en hipogastrio, náusea, vómito, ictericia y/o somnolencia (14, 15, 18).

La función hepática anormal se manifiesta por un aumento de la aspartato aminotransferasa y la lactato deshidrogenasa (LDH) séricas. Las cifras de albúmina sérica pueden ser bajas en las pacientes con proteinuria intensa, y pueden representar una fuga capilar o una alteración de la función hepática (7).

- **Disfunción cerebrovascular**

El daño endotelial causado por el desequilibrio angiogénico, no solo afecta el corazón, sino que por las mismas alteraciones fisiopatológicas mencionadas anteriormente también afecta los vasos que se encuentran irrigando el cerebro. La irritación nerviosa durante la preeclampsia se manifiesta mediante hiperreflexia, además la paciente puede presentar síntomas premonitorios de eclampsia, entre los cuales se encuentra cefalea, escotomas, acúfenos, náusea y vómito, por lo cual es importante identificar a tiempo el compromiso de este sistema y brinda un tratamiento oportuno. Es importante recalcar que en varios estudios y metaanálisis se ha observado una importante correlación entre pacientes con antecedentes de tensión arterial elevada, siendo esta la primera causa de ictus hemorrágico y hemorragia subaracnoidea durante el embarazo y el postparto. El ictus hemorrágico es menos frecuente que el isquémico, se manifiesta principalmente con cefalea, hemiplejía, hemiparesia, diplopía y/o disartria (32, 33).

- **Alteraciones hematológicas:**

La anormalidad hematológica más común es la trombocitopenia en la que los productos de degradación del fibrinógeno pueden estar elevados, con niveles de anti trombina III bajos y niveles de fibronectina celular mayores en mujeres con preeclampsia comparados con mujeres embarazadas normales. Los conteos plaquetarios por debajo de 100 000 x mm será una señal de enfermedad seria; esto predispone a hemorragias que pueden manifestarse con hematomas, equimosis o petequias. La causa de la trombocitopenia no está clara pero

se ha relacionado con el depósito de plaquetas en los sitios de daño endotelial y a procesos inmunológicos. La trombocitopenia se clasifica según el grado de reducción del número de plaquetas en: intensa, con menos de 50,000; moderada, con más de 50,000 pero mayor o igual a 100,000/mm³; y leve, con más de 100,000/mm³ pero mayor o igual a 150,000/mm³ (15,19).

2.5 DIAGNOSTICO MEDIANTE EXÁMENES DE LABORATORIO

Existen una serie de marcadores bioquímicos de interés en preeclampsia, que no son diagnósticos, pero se pueden encontrar alterados en la misma, principalmente en su manifestación más grave o síndrome de HELLP. Según la guía de práctica clínica del MSP del Ecuador la evaluación mínima de laboratorio debe incluir el recuento de plaquetas, creatinina sérica y las enzimas hepáticas. Estas pruebas deben repetirse al menos semanalmente en mujeres con preeclampsia sin signos de gravedad para evaluar la progresión de la enfermedad, y más a menudo si los signos y síntomas clínicos sugieren un empeoramiento de la enfermedad (1, 27).

Se debe realizar exámenes de laboratorio y gabinete que incluyan:

- Hemograma con recuento de plaquetas.
- Pruebas de coagulación.
- Creatinina, úrea, ácido úrico, bilirrubinas, transaminasas hepáticas (AST, ALT), LDH y frotis sanguíneo.
- Relación proteinuria/creatinuria en orina al azar, o proteinuria de 24 horas y en caso de no contar con estos exámenes realizar proteinuria en tirilla.
- Pruebas de bienestar fetal.

Dentro de las alteraciones hematológicas más frecuentes se evidencia la elevación del hematocrito por hemoconcentración debida a la extravasación de albúmina al espacio intersticial que puede ser sugestivo de una disminución del volumen intravascular y la progresión a una enfermedad más grave; mientras que una disminución de hematocrito puede ser un signo de hemólisis (1, 27).

En relación a las plaquetas, durante el embarazo, el aumento de la agregación plaquetaria es compensado por el aumento de la síntesis de plaquetas y, por lo tanto, del volumen plaquetario medio. En la preeclampsia, la lesión endotelial puede producir activación plaquetaria intravascular no controlada, depósitos de fibrina y consumo de plaquetas a través de un mecanismo inflamatorio. Las plaquetas recién sintetizadas tienen gran tamaño y se activan por el daño endotelial severo de las estructuras vasculares. Se ha demostrado que la elevación de las concentraciones de citoquinas pro-inflamatorias conduce a la producción de plaquetas de mayor tamaño que se agregan más rápidamente, tienen mayores niveles de tromboxano A₂ y expresan más receptores de glicoproteína IIb/IIIa. En varios estudios se determinó que el volumen plaquetario medio durante el primer y tercer trimestre de embarazo es más elevado en embarazadas que posteriormente desarrollan preeclampsia, pero con bajo valor predictivo para el diagnóstico de preeclampsia (28).

Además, en ocasiones se asocian alteraciones de la coagulación por consumo de sus factores, con elevación de los productos de degradación del fibrinógeno. Desde etapas tempranas la fibronectina III está disminuida y la antitrombina celular se encuentra elevada (27).

Es importante durante la preeclampsia valorar datos que indiquen hemólisis como el aumento de la bilirrubina indirecta sérica, el descenso de la haptoglobina, el incremento de la enzima lactato deshidrogenasa (LDH), que a más de indicar hemólisis también puede ser un marcador de enfermedad grave o el síndrome de HELLP. La hemólisis puede ser confirmada por la observación en un frotis sanguíneo que demuestre esquistocitos y células en casco (1, 27).

Uno de los parámetros indispensables para el diagnóstico de preeclampsia es la proteinuria, para lo cual debe existir un valor ≥ 300 mg de proteínas en orina de 24 horas, o relación proteinuria/creatinuria en muestra aislada \geq de 30 miligramos sobre milimoles (mg/mmol) o ≥ 0.26 mg proteinuria/mg de creatinuria y/o proteinuria al azar con tira reactiva $\geq 1+$. Para el diagnóstico presuntivo de trastornos hipertensivos del embarazo es importante considerar la determinación de proteinuria en 24 horas (1, 27).

La preeclampsia también se relaciona con insuficiencia renal, la misma que se evidencia mediante la disminución del aclaramiento de creatinina, con valores de creatinina sérica superior a 1,1 miligramos sobre decilitro (mg/dL) o una duplicación de la creatinina sérica en

ausencia de otra enfermedad renal. Además de niveles de ácido úrico por encima de 5,5 mg/dL o un incremento superior al 30% en el tercer trimestre con relación al valor inicial del primer trimestre (1, 27).

Niveles sanguíneos elevados de transaminasas hepáticas a dos veces la concentración normal es indicativo de insuficiencia hepática, la bilirrubina total suele permanecer normal o con leves cambios y es poco frecuente la presencia de ictericia en esta patología (1, 27).

2.6 TRATAMIENTO DE LA PREECLAMPSIA-ECLAMPSIA

Medidas de prevención:

Durante la atención preconcepcional es necesario identificar a las mujeres con riesgo de desarrollar preeclampsia, ya que nos permite prevenir esta patología y por ende disminuir su frecuencia.

Según la guía de práctica clínica sobre los trastornos hipertensivos del embarazo del ministerio de salud pública del Ecuador considera como factores de riesgo los siguientes (1):

Factores de riesgo alto:

- Trastorno hipertensivo en embarazo anterior (incluyendo preeclampsia).
- Enfermedad renal crónica.
- Enfermedad autoinmune como lupus eritematoso sistémico, trombofilias o síndrome antifosfolípido.
- Diabetes mellitus tipo 1 y 2
- Hipertensión crónica.

Factores de riesgo moderado:

- Primer embarazo.
- Índice de masa corporal (IMC) >25.
- Edad materna igual o mayor de 40 años.
- Embarazo adolescente.
- Condiciones que lleven a la hiperplacentación.
- Intervalo intergenésico mayor a 10 años.

- Antecedentes familiares de preeclampsia.
- Infección de las vías urinarias.
- Enfermedad periodontal.

Una embarazada de alto riesgo para desarrollar preeclampsia o hipertensión gestacional es aquella que presenta uno o más factores de alto riesgo o dos o más factores de riesgo moderado (1).

Calcio y prevención de preeclampsia.

La ingesta de calcio y otros micronutrientes ha sido estudiada durante varias décadas como un mecanismo de prevención de la preeclampsia. Es importante tener en cuenta que durante el embarazo, la concentración de calcio en el organismo depende de la ingesta, absorción intestinal, metabolismo óseo y excreción urinaria (29).

Durante el embarazo la madre provee entre 25 a 30 g de calcio para el desarrollo del esqueleto fetal, llegando a alcanzar un pico de depósito de 350 mg por día en el tercer trimestre. La absorción se incrementa en el segundo y tercer trimestres y es mayor cuando consumen cantidades menores de calcio (438 - 514 mg/día). En este cambio en la absorción, intervienen hormonas calciotrópicas que en el caso de la gestante no es directamente Paratohormona (PTH), sino un péptido parecido a PTH que es reconocido por los receptores para PTH y producido por tejidos fetales (29).

La suplementación de calcio en el embarazo reduce el riesgo de preeclampsia en un 52 % y de preeclampsia con signos de gravedad en un 25 %. También reduce el riesgo de parto prematuro, a la vez que produce un mayor aumento en el peso del recién nacido (29).

La Organización Mundial de la Salud y la Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura, recomiendan en toda embarazada una ingesta dietética de al menos 1 200 mg/día de calcio elemental, pero en mujeres con sospecha de ingesta baja de calcio (menor de 900 mg/día), y en especial en aquellas con alto riesgo de preeclampsia, se recomienda la suplementación de calcio 1,5 g de calcio elemental diario dividido en tres tomas después de las comidas desde las 12 semanas de gestación hasta el parto (1).

Ácido acetil salicílico y prevención de preeclampsia.

En dosis bajas, la aspirina también se usa para prevenir trastornos vasculares relacionados con el embarazo, como la preeclampsia y la restricción del crecimiento intrauterino, y trastornos maternos como el síndrome antifosfolípido (30).

En el embarazo normal, existe equilibrio entre el tromboxano que es actúa como factor activador de plaquetas y vasoconstrictor y las prostaciclina que actúan como inhibidoras plaquetarias y vasodilatadoras, manteniendo un flujo sanguíneo útero-placentario satisfactorio (30).

La preeclampsia es una complicación del embarazo secundaria a disfunción placentaria. Inicialmente, la remodelación uterina vascular está alterada, lo que lleva a una disminución del suministro de sangre materna a la placenta. Progresivamente, la hipoxia placentaria y el estrés oxidativo dan como resultado una disfunción generalizada del trofoblasto veloso. Esta disfunción placentaria induce la liberación en la circulación materna de factores como los radicales libres, lípidos oxidados, citoquinas que causan disfunción endotelial generalizada, lo que conduce a signos clínicos de la enfermedad (30).

En la actualidad, se considera que el uso del ácido acetil salicílico a dosis bajas podrían restaurar el desequilibrio prostaciclina/tromboxano; llegando a ser un método eficiente para reducir la incidencia de preeclampsia hasta en un 17% y restricción del crecimiento intrauterino (1).

Se recomienda la administración oral de 75 a 100 mg de ácido acetil salicílico todos los días a partir de las 12 semanas de embarazo hasta el parto en mujeres con alto riesgo para desarrollar preeclampsia o hipertensión gestacional. No se recomienda la administración de ácido acetil salicílico antes de las 12 semanas de embarazo ni el uso de dosis altas (>162 mg) de dicho medicamento; siendo preferible la administración de ácido acetil salicílico por las noches antes de acostarse (1).

Tratamiento farmacológico:

Se recomienda iniciar con terapia antihipertensiva en mujeres que presenten valores de presión arterial $\geq 160/\geq 110$ mmHg; con la finalidad de mantener una presión sistólica entre 130 mmHg a 155 mmHg y la presión diastólica entre 80 mmHg a 105 mmHg. Para el manejo de los trastornos

hipertensivos del embarazo se recomienda nifedipino o labetalol, como fármacos de primera línea (1).

El nifedipino, es un vasodilatador periférico antagonista de los canales lentos de calcio; recomendado en pacientes con sobrecarga de volumen, por aumento de la perfusión renal y en la diuresis, de acción rápida e indicado en el manejo de crisis hipertensivas y de mantenimiento, puede producir taquicardia, cefalea y enrojecimiento facial, su combinación con sulfato de magnesio debe estar vigilado por el riesgo de bloqueo neuromuscular (31).

En cuanto al labetalol, este bloquea los receptores alfa y beta, disminuye la tensión arterial sin alterar la perfusión placentaria, los receptores a nivel renal pueden mediar cambios en la síntesis de renina, estos pequeños cambios pueden contribuir a un efecto antihipertensivo en algunos pacientes, debe ser utilizado con precaución en gestantes con insuficiencia cardíaca o problemas de bronco-constricción pulmonar, en pacientes que presentan síntomas respiratorios los cuales pueden ser no aparentes por varios días se recomienda un agente alternativo, otros efectos colaterales tenemos hipotensión postural, dificultad para orinar, dolor de cabeza, fatiga (31).

Dentro del manejo farmacológico de los trastornos hipertensivos de la gestación debemos tener en cuenta el manejo de las crisis hipertensivas, lo cual reduce la incidencia de resultados adversos en la paciente. La crisis hipertensiva se define como presión arterial sistólica $>160\text{mmHg}$ o diastólica $>110\text{mmHg}$ en la presencia de una preeclampsia o eclampsia y puede incluir las urgencias y emergencias, dependiendo si hay compromiso de órgano blanco (falla ventilatoria, edema pulmonar, infarto de miocardio, disección aortica) (31).

El manejo inicial incluye la reducción rápida de la presión, por medio de antihipertensivos endovenosos, buscando metas de presión sistólica entre 140 y 150 mmHg; y diastólicas entre 90 y 100mmHg, con el fin no afectar la autorregulación de la vasculatura cerebral normal. Dentro de los antihipertensivos endovenosos de primera línea tenemos; el nifedipino, labetalol e hidralazina, todos efectivos y seguros para el manejo de las crisis hipertensivas (31).

Tratamiento preventivo para la eclampsia.

El sulfato de magnesio actúa como bloqueador de los receptores N-metilaspártato elevando el umbral convulsivo en el cerebro mediante la estabilización de la membrana celular en el sistema nervioso central secundaria a sus acciones como un antagonista del calcio no específico, así como la disminución de la acetilcolina en el nervio motor terminal; además produce vasodilatación de los vasos cerebrales oponiéndose al vasoespasmo arterial dependiente de calcio, lo que reduce el barotrauma cerebral; reduciendo en más de la mitad el riesgo de eclampsia y probablemente el riesgo de muerte materna (1).

Se recomienda el uso de sulfato de magnesio en mujeres con preeclampsia con síntomas de gravedad como preventivo de convulsiones y a las mujeres con eclampsia como preventivo de nuevas convulsiones. Además, a todas las mujeres con preeclampsia durante el parto, transcesárea y posparto. Se debe mantener el sulfato de magnesio para la prevención o tratamiento de eclampsia hasta 24 horas postparto, post-cesárea o después de la última crisis convulsiva (1).



CAPITULO III

3. OBJETIVOS

3.1 Objetivo general

- Determinar la afectación de los órganos blanco en la preeclampsia – eclampsia, en las gestantes del Hospital Vicente Corral Moscoso, año 2017.

3.2 Objetivos específicos

1. Identificar la frecuencia de preeclampsia y eclampsia en el Hospital Vicente Corral Moscoso.
2. Determinar las características socio demográficas de las gestantes del estudio.
3. Identificar los principales órganos afectados mediante exámenes de laboratorio.

CAPITULO IV

4. DISEÑO METODOLÓGICO

4.1 Tipo de estudio

El presente trabajo de investigación es un estudio de tipo descriptivo y retrospectivo; el cual busca identificar los principales órganos afectados por la preeclampsia – eclampsia en las gestantes que fueron diagnosticadas con esta entidad, mediante exámenes de laboratorio.

4.2 Área de estudio

El estudio se realizó en el área de Obstetricia del Hospital Vicente Corral Moscoso de la ciudad de Cuenca.

4.3 Universo y muestra

- Universo: Todas las mujeres gestantes atendidas en el área de hospitalización del servicio de Obstetricia, en el hospital Vicente Corral Moscoso durante el periodo comprendido entre enero – diciembre del 2017.
- Muestra: pacientes con el diagnóstico de preeclampsia con o sin criterios de severidad; y eclampsia.

4.4 Criterios de inclusión y exclusión

4.4.1 Criterios de inclusión

- Pacientes hospitalizadas en el servicio de Obstetricia del Hospital Vicente Corral Moscoso con diagnóstico de preeclampsia y eclampsia.

4.4.2 Criterios de Exclusión

- Pacientes con historias clínicas incompletas.
- Pacientes con enfermedades crónicas como: Diabetes Mellitus, insuficiencia renal crónica, epilepsia, insuficiencia cardiaca.

4.5 Variables

Trastornos hipertensivos de la gestación:

- Preeclampsia.
- Eclampsia.

Condición sociodemográfica:

- Edad materna.
- Estado civil.
- Residencia.
- Nivel de instrucción.

Exámenes de laboratorio

- proteinuria.
- LDH (Lactato Deshidrogenasa).
- Proteinuria/creatinuria.
- AST (aspartato amino transferasa).
- Creatinina.
- ALT (alanina amino transferasa).
- Ácido úrico.
- TP (tiempo de protrombina).
- Úrea.
- TPT (tiempo parcial de tromboplastina).
- Plaquetas.
- INR (international normalized ratio).

(Anexo 1)

4.6 Métodos, técnicas e instrumentos

METODO: resultados que se obtuvieron a través de la observación y análisis de historias clínicas.

TECNICA: recolección y análisis de la información recogida de las historias clínicas, en un formulario diseñado previamente conjuntamente con el director de tesis.

INSTRUMENTOS: formulario pre diseñado para obtener la información necesaria en base a las variables (Anexo 2).



4.7 Tabulación y análisis

Los datos recolectados mediante los formularios fueron tabulados mediante el programa SPSS v19, programa al cual fueron transcritos. El análisis estadístico consistió en la determinación de frecuencia y porcentajes de las variables nominales y cuantitativas, de acuerdo a la pregunta de investigación y los objetivos.

4.8 Aspectos éticos

El presente trabajo es de tipo investigativo y educativo, por lo cual, toda la información recolectada es preservada con la máxima confidencialidad y fue utilizada únicamente con fines de la presente investigación; además no se puso en riesgo de ninguna manera la vida o integridad de las pacientes.

CAPITULO V

5. RESULTADOS Y TABLAS

6. Tabla 1. Distribución de 189 gestantes con preeclampsia del área de Obstetricia del Hospital Vicente Corral Moscoso, de acuerdo a las características sociodemográficas. Cuenca. 2018.

		N	%
Edad Materna	10-19 años	47	24,9
	20-29 años	87	46,0
	30-39 años	49	25,9
	> o igual a 40 años	6	3,2
Residencia	Urbano	87	46,0
	Rural	102	54,0
Estado Civil	Soltera	47	24,9
	Casada	66	34,9
	Unión libre	74	39,2
	Divorciada	1	0,5
	Viuda	1	0,5
Instrucción	Primaria	35	18,5
	Primaria incompleta	34	18,0
	Secundaria	73	38,6
	Secundaria incompleta	33	17,5
	Superior	14	7,4
	Total	189	100,0

Fuente: formulario de recolección de datos

Elaborado por: Gabriela Orellana y Karen Tacuri.

Interpretación: en la presente tabla se observan la distribución de acuerdo a las características sociodemográficas de las gestantes evaluadas, determinándose que la mayor proporción se encontró en la categoría de 20 a 29 años con un total de 46%, con respecto a la residencia el 54% pertenecía a la zona rural, según el estado civil el 39,2% fue soltera, seguido por el 34,9% que fue casada; y al evaluar el nivel de instrucción el 38,6% de las pacientes completaron la secundaria.

Tabla 2. Características sociodemográficas de 6 pacientes con eclampsia en el área de Obstetricia del Hospital Vicente Corral Moscoso. Cuenca. 2018.

		Eclampsia	
		N	%
Edad Materna	10-19 años	1	16,7
	20-29 años	3	50,0
	30-39 años	2	33,3
	> o igual a 40 años	0	,0
Residencia	Urbano	2	33,3
	Rural	4	66,7
Estado Civil	Soltera	3	50,0
	Casada	1	16,7
	Unión libre	2	33,3
Instrucción	Primaria	1	16,7
	Secundaria	4	66,7
	Secundaria incompleta	1	16,7
	Total	6	100,0

Fuente: formulario de recolección de datos.

Elaborado por: Gabriela Orellana y Karen Tacuri

Interpretación: en la presente se observan las características sociodemográficas de las gestantes evaluadas, determinándose que el 50% se encontró en el grupo etario de 20 a 29 años, el 66.7% provino de residencia rural, 50% se encontró soltera, el grado de instrucción predominante fue el de secundaria con el 66,7%.

Tabla 3. Prevalencia de Preeclampsia y Eclampsia, en el área de Obstetricia del Hospital Vicente Corral Moscoso. Cuenca. 2018

Trastorno hipertensivo	N	%
Preeclampsia	189	2,9
Eclampsia	6	0,1

Fuente: formulario de recolección de datos

Elaborado por: Gabriela Orellana y Karen Tacuri

Interpretación: Se procedió a determinar la prevalencia de la preeclampsia y la eclampsia, donde del total de los casos atendidos de gestantes (n=6356) del Hospital Vicente Corral Moscoso durante el año 2017; el 2,9 % presentó preeclampsia y el 0,1% eclampsia.

Tabla 4. Distribución de 189 gestantes de acuerdo a las características de gravedad de preeclampsia en el área de Obstetricia del Hospital Vicente Corral Moscoso. Cuenca. 2018.

Preeclampsia	N	%
Sin signos de gravedad	127	67,2
Con signos de gravedad	62	32,8
Total	189	100,0

Fuente: formulario de recolección de datos

Elaborado por: Gabriela Orellana y Karen Tacuri

Interpretación: en la presente se observa que de las 189 pacientes con diagnóstico de preeclampsia, el 67,2% presentó preeclampsia sin signos de gravedad, mientras el 32,8% tuvo signos de gravedad. Esto fue valorado en base a los criterios diagnósticos preestablecidos en guías de práctica clínica actualizadas.

Tabla 5. Comportamiento de la función de órganos blancos de las 189 gestantes con preeclampsia en el área de Obstetricia del Hospital Vicente Corral Moscoso. Cuenca. 2018.

		N	%
Proteinuria	≥ de 300mg en orina de 24 horas	40	21,2
	<300 mg en orina de 24 horas	149	78,8
Proteinuria/Creatinuria	≥ a 30 mg/mmol o ≥ 0,26 mg/mg	132	69,8
	<30 mg/mmol o < 0,26 mg/mg	57	30,2
Creatinina	≥ a 1,1 mg/dL	12	6,3
	< de 1,1 mg/dL	177	93,7
Ácido Úrico	≥ a 4,5 mg/dL	159	84,1
	< a 4,5 mg/dL	30	15,9
Úrea	10-50 mg/dl	184	97,4
	>50 mg/dl	5	2,6
Plaquetas	<50,000/mm3	2	1,1
	> 50,000 mm3-100.000/mm3	7	3,7
	>100.000/mm3-150.000/mm3	28	14,8
	> 150.000/mm3	152	80,4
Lactato Deshidrogenasa	≥600 U/l	8	4,2
	<600 U/l	181	95,8
AspartatoAminotransferasa	>32 UI/L o elevado el doble del valor normal	67	35,4
	0,0-32.0 UI/L	122	64,6
AlaninaAminotransferasa	>35 UI/L o elevado el doble del valor normal	44	23,3
	0,0-35 UI/L	145	76,7
Tiempo de protrombina	>13,5 segundos	8	4,2
	10-13,5 segundos	95	50,3

	<10 segundos	86	45,5
INR	>2	0	,0
	0.0-2	189	100,0
Tiempo parcial de tromboplastina	>45 segundos	2	1,1
	20-45 segundos	186	98,4
	<20 segundos	1	0,5
Bilirrubina Total	>1,2 mg/ml	7	3,7
	0,1-1,2 mg/ml	182	96,3
	Total	189	100,0

Fuente: formulario de recolección de datos

Elaborado por: Gabriela Orellana y Karen Tacuri

Interpretación: en la presente se observa la valoración de los órganos blancos a través de exámenes de laboratorio, evidenciándose que de las 189 pacientes con preeclampsia, la presencia de proteinuria se presentó en el 21,2% de las gestantes, la relación proteinuria/creatinuria en el 69,8% de los casos, la creatinina elevada se presentó en el 6,3% de los casos, el ácido úrico se encontró elevado en el 84,1% de las gestantes, y la úrea en el 2,6%; con respecto a las plaquetas se encontraron disminuidas menores de 50.000/mm³ en el 1,1%, la lactato deshidrogenasa se encontró elevada en el 4,2% de los casos, la Aspartato amino transferasa en el 35,4% de los casos y la Alanina amino transferasa en el 23,3%, el tiempo de protrombina se evidenció alargada en el 4,2% de las gestantes y el 100% mantuvo INR dentro de límites normales, el tiempo parcial de tromboplastina se observó elevado en el 1,1% de los casos, al valorar la bilirrubina total estuvo elevada en el 3,7% de las gestantes. De acuerdo a esto, los criterios que más se presentan en pacientes con preeclampsia son el índice proteinuria/creatinuria y el ácido úrico.

Tabla 6. Comportamiento de la función de los órganos blancos según la severidad de la preeclampsia de las gestantes en el área de Obstetricia del Hospital Vicente Corral Moscoso. Cuenca. 2018.

		Preeclampsia			
		Sin signos de gravedad		Con signos de gravedad	
		N	%	N	%
Proteinuria	≥ de 300mg en orina de 24 horas	26	20,5	14	22,6
	<300 mg en orina de 24 horas	101	79,5	48	77,4
Proteinuria/Creatinuria	≥ a 30 mg/mmol o ≥ 0,26 mg/mg	93	73,2	39	62,9
	<30 mg/mmol o < 0,26 mg/mg	34	26,8	23	37,1
Creatinina	≥ a 1,1 mg/dL	5	3,9	7	11,3
	< de 1,1 mg/dL	122	96,1	55	88,7
Ácido Úrico	≥ a 4,5 mg/dL	109	85,8	50	80,6
	< a 4,5 mg/dL	18	14,2	12	19,4
Úrea	10-50 mg/dl	124	97,6	60	96,8
	>50 mg/dl	3	2,4	2	3,2
Plaquetas	<50,000/mm3	0	,0	2	3,2
	> 50,000 mm3-100.000/mm3	2	1,6	5	8,1
	>100.000/mm3-150.000/mm3	11	8,7	17	27,4
	> 150.000/mm3	114	89,8	38	61,3
Lactato Deshidrogenasa	≥600 U/l	1	,8	7	11,3
	<600 U/l	126	99,2	55	88,7
Aspartato Aminotransferasa	>32 UI/L o elevado el doble del valor normal	31	24,4	36	58,1
	0,0-32.0 UI/L	96	75,6	26	41,9

AlaninaAminotransferasa	>35 UI/L o elevado el doble del valor normal	16	12,6	28	45,2
	0,0-35 UI/L	111	87,4	34	54,8
Tiempo de protrombina	>13,5 segundos	5	3,9	3	4,8
	10-13,5 segundos	69	54,3	26	41,9
	<10 segundos	53	41,7	33	53,2
INR	>2	0	,0	0	,0
	0.0-2	127	100,0	62	100,0
Tiempo parcial de tromboplastina	>45 segundos	0	,0	2	3,2
	20-45 segundos	126	99,2	60	96,8
	<20 segundos	1	,8	0	,0
Bilirrubina Total	>1,2 mg/ml	1	,8	6	9,7
	0,1-1,2 mg/ml	126	99,2	56	90,3
	Total	127	100	62	100

Fuente: formulario de recolección de datos

Elaborado por: Gabriela Orellana y Karen Tacuri

Interpretación: en la presente se observa la comparación de la función de los órganos blancos y la presencia o ausencia de signos de gravedad para la preeclampsia, observándose que de las gestantes con preeclampsia con signos de gravedad el 22,6% tuvo proteinuria, 62,9% índice proteinuria/creatinuria positivo, el 11,3% creatinina elevada, 80,6% ácido úrico elevado, 3,2% presento urea elevada, 3,2% plaquetas bajas, 11,3% lactato deshidrogenada elevada, 58,1% Aspartato Aminotransferasa elevada, 45,2% Alanina Aminotransferasa elevada, tiempo de protrombina alargado en el 4,8%, INR normal en el 100% de los casos, tiempo parcial de tromboplastina alargado en el 3,2% de las gestantes y la bilirrubina elevada en el 9,7%.

Tabla 7. Comportamiento de la función de órganos blancos de las gestantes con eclampsia en el área de Obstetricia del Hospital Vicente Corral Moscoso. Cuenca. 2018.

		Eclampsia	
		N	%
Proteinuria	igual o mayor de 300mg en orina de 24 horas	5	83,3
	<300 mg en orina de 24 horas	1	16,7
Proteinuria/Creatinuria	mayor o igual a 30 mg/mmol o mayor o igual 0,26 mg/mg	4	66,7
	<30 mg/mmol o < 0,26 mg/mg	2	33,3
Creatinina	mayor o igual a 1,1 mg/dL	3	50,0
	menor de 1,1 mg/dL	3	50,0
Ácido Úrico	mayor o igual a 4,5 mg/dL	2	33,3
	menor a 4,5 mg/dL	4	66,7
Urea	10-50 mg/dl	5	83,3
	>50 mg/dl	1	16,7
Plaquetas	<50,000/mm ³	4	66,7
	> 50,000 mm ³ -100.000/mm ³	2	33,3
Lactato Deshidrogenasa	>600 U/l	3	50,0
	<600 U/l	3	50,0
AspartatoAminotransferasa	>32 UI/L o elevado el doble del valor normal	4	66,7
	0,0-32.0 UI/L	2	33,3
AlaninaAminotransferasa	>35 UI/L o elevado el doble del valor normal	3	50,0

Fuente: formulario de recolección de datos

Elaborado por: Gabriela Orellana y Karen Tacuri

Interpretación: de las 6 pacientes con diagnóstico de eclampsia, el 83,3% de las pacientes presento proteinuria, 66,6% proteinuria/creatinuria, 50% creatinina elevada, 33,3% ácido úrico elevado, 16,7% urea elevada, 66,7% plaquetas muy bajas, 50%



	0,0-35 UI/L	3	50,0	lactato deshidrogenasa elevada, 66,7% aspartato amino transferasa elevada, 50% alanina amino transferasa elevada, 16,7% tiempo de protrombina alargado, 16,7% INR alargado, 16,7% tiempo parcial de tromboplastina alargado, 16,7% bilirrubina total elevada.
Tiempo protrombina	>13,5 segundos	1	16,7	
	10-13,5 segundos	5	83,3	
INR	>2	1	16,7	
	0.0-2	5	83,3	
Tiempo parcial de tromboplastina	>45 segundos	1	16,7	
	20-45 segundos	5	83,3	
Bilirrubina Total	>1,2 mg/ml	1	16,7	
	0,1-1,2 mg/ml	5	83,3	

CAPITULO VI

6. DISCUSION

Los trastornos hipertensivos de la gestación, específicamente la preeclampsia y eclampsia, son una de las patologías que mayor morbimortalidad causan en las mujeres. Por lo que la presente investigación ha buscado identificar cuáles son los principales órganos blancos afectados en estas pacientes. La importancia de esto radica en que varios estudios han demostrado que las mujeres que han sido diagnosticados con estas patologías tienen un mayor riesgo cardiovascular, de evento cerebro vascular y daño renal a largo plazo.

Según los resultados obtenidos, las mujeres que con mayor frecuencia desarrollaron preeclampsia- eclampsia fueron aquellas con edades comprendidas entre los 20-29 años, seguidas por aquellas de 30 a 39 años de edad; a diferencia del estudio desarrollado por Jaramillo Gloria, denominado “Preeclampsia leve y severa: estudio de casos y controles en el Hospital de Chiquinquirá 2012-2014”, determinó que no encontró diferencias significativas entre el promedio de edades de las gestantes con y sin preeclampsia ni que una edad superior a los 40 años sea un factor de riesgo ($p > 0,05$). Las pacientes que presentaron estas patologías residen principalmente en la zona rural, en concordancia con el estudio antes mencionado, el cual considera que pertenecer a áreas con menor desarrollo socioeconómico, como comunidades rurales e indígenas, aumenta la probabilidad de complicaciones durante el parto, vinculándose principalmente a problemas nutricionales, excesivas cargas de trabajo, alta fecundidad y frecuentes embarazos, mala atención prenatal y de parto, así como condiciones insalubres en su entorno.

En el estudio denominado “La pérdida persistente de podocitos urinarios después de la preeclampsia puede reflejar una lesión renal subclínica”, que se realizó en la Clínica Mayo (USA) en el año 2014, se determinó que las pacientes preeclámpicas tuvieron una proteinuria significativamente mayor que las embarazadas normotensas; a diferencia de la presente investigación en la que solamente 22.6% de las mujeres con preeclampsia y el 83,3% con eclampsia presentó proteinuria. Otro estudio realizado por la Universidad Técnica de Ambato en el año 2017 denominado “Determinación de Proteinuria/Creatinuria (Pr/Cr) en Pacientes con sospecha de preeclampsia y su relación con proteinuria de 24 horas”, se obtuvo que un 96% de pacientes con preeclampsia tuvieron valores mayores a los normales de índice

proteinuria/creatinuria y proteinuria en 24 horas. En el estudio “Análisis cualitativo del valor diagnóstico de la proteinuria en 24 h para la preeclampsia”, realizado por *Zhuang et al* en el 2015, se observó que el 85% de las pacientes con hipertensión gestacional presentaron proteinuria mayor a 300 mg en 24 horas. En nuestro estudio que tan solo el 21,2% tuvo proteinuria elevada y el 69,8% tuvo un índice proteinuria/creatinuria positivo de las pacientes con preeclampsia y con eclampsia el 83,3% tuvo proteinuria y 66,7% índice proteinuria/creatinuria positivo.

Así mismo, en el estudio realizado en México por *Barlandas et al* en el año 2018, denominado “Alteraciones bioquímicas y celulares para preeclampsia en mujeres embarazadas que asisten al Hospital General Dr. Raymundo Abarca Alarcón, Guerrero, México”; obtuvo como resultado que los parámetros bioquímicos que más se alteran en las mujeres con preeclampsia son la urea y la creatinina en más del 60% de los casos, sin embargo, en esta investigación la urea y la creatinina permanecieron en 97,4% y 93,7% respectivamente, mientras que en pacientes con eclampsia fue de 16,7% en el caso de urea y 50% de creatinina como se mencionó anteriormente.

Otros parámetros de laboratorio como la bilirrubina (0,8%), LDH (0,8%) , AST (24,4%), ALT (12,6%), TP (3,9%), TPT (0%), INR (0%) y plaquetas (1,6%) en esta investigación se observa que se alteraron en la minoría de pacientes, en comparación con el estudio de *Barlandas et al*, en el que menos del 30% se ven alterados.

Como se puede observar, en la mayoría de los estudios realizados también se observa que el daño renal es evidente en los exámenes de laboratorio y su frecuencia tiene una estrecha relación con nuestro estudio; resaltando la importancia de realizar estos exámenes para un control y determinación de esta patología para un tratamiento oportuno, evitando de esta manera secuelas a largo plazo, que en algunos casos pueden ser irreversibles.

CAPITULO VII

7. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

7.1 Conclusiones

- La prevalencia de preeclampsia fue 5,4% y de eclampsia fue 0,1%; en el Hospital Vicente Corral Moscoso durante el año 2017.
- En las características socio demográficas se observó que estas patologías se presentaron en las mujeres entre 20 – 29 años, con residencia en la zona rural, que se encuentran en unión libre y que cuentan con instrucción hasta la secundaria.
- El 67,2% de las pacientes con preeclampsia no presentaron signos de gravedad, mientras que el 32,8% si los presentaron.
- En pacientes gestantes con preeclampsia, las principales alteraciones detectadas mediante exámenes de laboratorio fue la elevación de ácido úrico (84,1%) y el índice proteinuria/creatinuria (69,8%), mismas que representan la función renal.
- En pacientes gestantes con eclampsia, la principal alteración fue la presencia de proteinuria (83,3%), seguida del índice proteinuria/creatinuria (66,7%).

7.2 Recomendaciones

- Realizar un diagnóstico temprano en el nivel primario de atención en salud, y referencia oportuna hacia un nivel de mayor complejidad.
- El tratamiento y manejo adecuado de las pacientes que presenten estas entidades patológicas.
- Realizar los exámenes de laboratorio completos en pacientes con sospecha de presentar preeclampsia y eclampsia, para descartar riesgos y afección de órganos blanco, principalmente a nivel renal.
- Debido al alto riesgo de complicaciones a largo plazo, se debería llevar controles post gestacionales por lo menos una vez al año en todas las pacientes que presentaron cifras de presión arterial elevada para identificar a tiempo estas complicaciones y brindar un tratamiento oportuno.

CAPITULO VIII

8. BIBLIOGRAFIA

1. Ministerio de Salud Pública. Trastornos hipertensivos del embarazo. Guía de Práctica clínica. [Online].; 2016 [cited 2017 Noviembre 30. Available from: http://www.salud.gob.ec/wp-content/uploads/2017/03/MSP_Trastornos-hipertensivos-del-embarazo-con-portada-3.pdf.
2. Nápoles Méndez D. Nuevas interpretaciones en la clasificación y el diagnóstico de la preeclampsia. [Online].; 2016 [cited 2017 Noviembre 30. Available from: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192016000400013.
3. Organización Mundial de la Salud. La OPS actualizará sus manuales sobre el manejo de emergencias obstétricas. Lima. 2015. Disponible en http://www.paho.org/clap/index.php?option=com_content&view=article&id=338:la-ops-actualizara-sus-manuales-sobre-el-manejo-de-las-emergencias-obstetricas&Itemid=354&lang=es
4. P. ESRAAC. Coordinación General de Planificación Informe Mortalidad en la Maternidad [Internet]. Ministerio de Salud Pública. 2014. p. 2. Available from: https://aplicaciones.msp.gob.ec/salud/archivosdigitales/sigobito/tareas_seguimiento/1121/MARCO TEORICO MODELO MORTALIDAD MATERNA.pdf
5. (INEC) IN de E y C. Anuario de Estadísticas Vitales: Nacimientos y defunciones 2013 [Internet]. 2013. p. 527. Available from: http://www.ecuadorencifras.gob.ec/documentos/web-inec/Poblacion_y_Demografia/Nacimientos_Defunciones/Publicaciones/Anuario_Nacimientos_y_Defunciones_2013.pdf
6. Ministerio de Salud Pública. Plan Nacional de reducción acelerada de la mortalidad materna y neonatal. [Online].; 2008 [cited 2017 Noviembre 11. Available from: http://www.maternoinfantil.org/archivos/smi_D589.pdf.
7. Secretaría Distrital de Salud B. Guía de trastornos hipertensivos del embarazo. [Online].; 2014 [cited 2017 Noviembre 30. Available from: http://www.saludcapital.gov.co/DDS/Publicaciones/Guia%20Maternidad-Trastornos_baja.pdf.
8. Colombia UN De. Guía De Práctica Clínica Para El Abordaje De Las Complicaciones Hipertensivas Asociadas Al Embarazo. Rev Colomb Ginecol y Obstet [Internet]. 2013;64(3):289–326. Available from: <http://www.scielo.org.co/pdf/rcog/v64n3/v64n3a06.pdf>
9. Janemilk H. “Incidencia de complicaciones maternas en pacientes con preeclampsia severa-eclampsia en la unidad de cuidados intensivos del hospital general Ecatepec Las

Américas en el periodo de marzo 2010 a octubre 2013 ” [Internet]. Mexico: Universidad Autonoma de Mexico; 2013. p. 1–56. Available from:<http://ri.uaemex.mx/bitstream/handle/20.500.11799/14875/Tesis.417760.pdf?sequence=1>

10. A.Gaudineau NS. Hipertensión arterial y embarazo. [Online].; 2016 [cited 2017 Noviembre 30. Available from: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1283081X16778829>.
11. Marín Irazo R, Gorostidi Pérez M, Álvarez Navascués R. Hipertensión Arterial y embarazo. [Online]; 2011 [Cited 2017 Novimebre 30]. Available from: <http://www.revistanefrologia.com/es-publicacion-nefroplus-articulo-hipertension-arterial-embarazo-X1888970011001019>
12. N.Martell-Clarosb BAA. Trastornos hipertensivos en el embarazo: repercusión a largo plazo en la salud cardiovascular de la mujer. [Online].; 2017 [cited 2017 Noviembre 30. Available from: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1889183716300290>.
13. Beltrán Chaparro L, Benavides P, López Rios J, Onatra Herrera W. Estados hipertensivos en el embarazo: Revisión. [Online].; 2014 [cited 2017 Noviembre 30. Available from: <http://www.scielo.org.co/pdf/rudca/v17n2/v17n2a02.pdf>
14. Sánchez Padrón A, Sánchez Valdivia A. Enfermedad hipertensiva en el Embarazo. [Online].; 2014 [cited 2017 Noviembre 30. Available from: http://bvs.sld.cu/revistas/mie/vol3_1_04/mie10104.pdf.
15. Gómez Bravo E, Rodríguez Roldán M. Diálisis peritoneal temprana en pacientes con preeclampsia. [Online].; 2014 [cited 2017 Noviembre 30. Available from: <http://www.medigraphic.com/pdfs/medcri/ti-2004/ti043a.pdf>.
16. Kevin Krane N. Renal disease and pregnancy [Online].; 2015 [cited 2017 Noviembre 30. Available from:<https://emedicine.medscape.com/article/246123-overview#showall>
17. Lorente Pérez S.,Serrano Aulló T. Enfermedades hepáticas propias del embarazo. Rev. esp. enferm. dig. [Internet]. 2010 Ago [citado 2017 Nov 30] ; 102(8):505-505.Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1130-01082010000800010&lng=es.
18. Sixto Bustelo Giraldo Guillermo, Cruz Hernández Jeddú. Trastornos de la hemostasia durante la gestación. Rev Cubana Obstet Ginecol [Internet]. 2010 Sep [citado 2017 Nov 30] ; 36(3): 440-461. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-600X2010000300014&lng=es.

- 19 Vigil-De Gracia P. Síndrome de HELLP. [Online].; 2014 [cited 2017 Noviembre 30. Available from: <http://www.medigraphic.com/pdfs/ginobsmex/gom-2015/gom151g.pdf>
20. Romero-Arauz JF et al. Preeclampsia-eclampsia. Rev Med Inst Mex Seguro Soc 2012; 50 (5): 569-579. Disponible en <http://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=38749>.
21. Nápoles Méndez Danilo. Nuevas interpretaciones en la clasificación y el diagnóstico de la preeclampsia. MEDISAN [Internet]. 2016 Abr [citado 2018 Oct 11] ; 20(4): 516-529. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192016000400013&lng=es.
22. American College of Obstetricians and Gynecologist. Task force on Hypertension in pregnancy. 2013.(acceso 23 oct de 2018). Disponible en <https://www.acog.org/Clinical-Guidance-and-Publications/Task-Force-and-Work-Group-Reports/Hypertension-in-Pregnancy>
23. American College of Obstetricians and Gynecologist. First-Trimester Risk Assessment for Early-Onset Preeclampsia. Committee Opinion N683. Reaffirmed 2017. (acceso 23 oct de 2018). Disponible en: <https://www.acog.org/Clinical-Guidance-and-Publications/Committee-Opinions/Committee-on-Obstetric-Practice/First-Trimester-Risk-Assessment-for-Early-Onset-Preeclampsia>
24. Beltrán Chaparro, L.V.; Benavides, P.; López Rios, J.A.; Onatra Herrera, W.: Hipertensión en embarazo. Rev. U.D.C.A Act. & Div. Cient. 17(2): 311-323, Julio-Diciembre, 2014. (acceso 23 oct de 2018). Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/rudca/v17n2/v17n2a02.pdf>
25. Federadion Argentina de Sociedades de Ginecologia y Obstetricia. http://www.fasgo.org.ar/archivos/consensos/Consenso_Fasgo_2017_Hipertension_y_embarazo.pdf
26. Bartha J, Sáez A. Cribado bioquímico de preeclampsia. 2013-2014. (acceso 23 oct de 2018). Disponible en: <http://www.seqc.es/download/tema/4/2940/1691691345/104598/cms/tema-4-marcadores-bioquimicos-de-preeclampsia.pdf//>
27. Rondón M, Reyna E, Mejía J. Utilidad diagnóstica del volumen plaquetario medio en embarazadas con preeclampsia. Revista Chilena de obstetricia y ginecología. 2018. (acceso 23 oct de 2018). Disponible en: <https://scielo.conicyt.cl/pdf/rchog/v83n2/0048-766X-rchog-83-02-0139.pdf>

28. Diaz J. Calcium and pregnancy. Rev Med Hered. 2013. (acceso 23 oct de 2018). Disponible en: <http://www.scielo.org.pe/pdf/rmh/v24n3/v24n3r2.pdf>
29. Atallah A, Lecarpentier E, Goffinet. Aspirin for prevention of preeclampsia. 2017. (acceso 23 oct de 2018). Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5681618/pdf/40265_2017_Article_823.pdf
30. Ortiz R, Rendón C, Gallego C, Chagüendo J. Hipertensión/ preeclampsia postparto, Recomendaciones de manejo según escenarios clínicos, seguridad en la lactancia materna, una revisión de la literatura. Revista Chilena de obstetricia y ginecología. 2017. (acceso 23 oct de 2018). Disponible en: http://www.revistasochog.cl/files/pdf/AR_020.pdf
31. Alvarez-Alvarez B, et al. Trastornos hipertensivos en el embarazo: repercusión a largo plazo en la salud cardiovascular de la mujer. Hipertens Riesgo Vasc. 2016. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1889183716300290?fbclid=IwAR1ojVIBFvGSsLjjog2O6ScYYr6E5oG5Aqlftde43FjrU07OPr57e-nTIV4>
32. Martell N. La hipertension arterial en la embarazada. Hipertens Riesgo Vasc. 2017;34(Supl 2):22-25. Disponible en <http://www.elsevier.es/es-revista-hipertension-riesgo-vascular-67-articulo-hipertension-embarazo-S1889183711001590>
33. Echeverria V. "Determinación de proteinuria/creatinuria (pr/cr) en pacientes con sospecha de preeclampsia y su relación con proteinuria de 24 horas. Universidad Tecnica de Ambato. Ambato. 2017. Disponible en : <http://repositorio.uta.edu.ec/bitstream/123456789/25609/2/TESIS%20preeclampsia%20CORREGIDO.pdf>
34. Zhuang X, Chen YY, Zhou Q, Lin JH. Análisis cualitativo del valor diagnóstico de la proteinuria en 24 h para la preeclampsia. Chin Med J (Engl) 2015; 128 (22): 2998-3002. Disponible en <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4795255/>

CAPITULO IX

9. ANEXOS

9.1 Operacionalización de variables

Variable	Definición	Dimensión	Indicador	Escala
Edad materna	Tiempo desde el nacimiento hasta la fecha de ingreso	Tiempo	Años cumplidos	1) 10 – 19 años 2) 20 – 29 años 3) 30 – 39 años
Residencia	Lugar donde vive 6 meses	Lugar	Lugar geográfico	1) Urbano 2) Rural
Paridad	Clasificación según el número de hijos vivos o muertos que haya tenido una mujer.	Numero de gestas	Número de embarazos que ha tenido la madre	1) Gesta 2) Paras 3) Cesáreas 4) Abortos 5) Hijos vivos 6) Hijos muertos
Trastornos hipertensivos de la gestación	Elevación de la TA más de 140/90 mmHg en más de dos tomas seguidas, concerniente al embarazo.	Tensión arterial	1) TA > 140/90 mmHg 2) TA > 100/110	1) Preeclampsia con criterios de severidad 2) Preeclampsia sin criterios de severidad Eclampsia
Proteinuria	Presencia de proteínas en la orina.	Función Renal.	1) ≥ 300 mg en orina de 24 horas. 2) < 300 mg en orina de 24 horas.	1) Con proteinuria significativa 2) Sin proteinuria significativa

Proteinuria/ creatinuria	Relación de proteínas y creatinina en la orina	Función Renal	1) ≥ 30 mg/mmol o $\geq 0,26$ mg/mg. 2) <30 mg/mmol o $< 0,26$ mg/mg.	1) Con proteinuria significativa 2) Sin proteinuria significativa
Creatinina	Producto del metabolismo de la creatina presente en la sangre.	Función Renal	1) ≥ 1.1 mg/dL 2) <1.1 mg/dL	1) Con compromiso de la función renal 2) Sin compromiso de la función renal
Ácido Úrico	Metabolito terminal de la cadena de degradación de los compuestos nucleótidos a partir de la acción de la enzima xantina-oxidasa.	Función Renal	1) ≥ 4.5 mg/dL 2) < 4.5 mg/dL.	1) Con compromiso de la función renal 2) Sin compromiso de la función renal
Urea	Sustancia que resulta de la degradación de sustancias nitrogenadas en el organismo.	Función renal	1) > 50 mg/dl 2) 10- 50 mg/dl	1) Con compromiso de la función renal 2) Sin compromiso de la función renal
Plaquetas	Son pequeños fragmentos citoplasmáticos que desempeñan un papel fundamental en la hemostasia.	Recuento de plaquetas	1) $< 50,000/\text{mm}^3$ 2) $> 50,000/\text{mm}^3$ – $100000/\text{mm}^3$ 3) $>100,000/\text{mm}^3$ – $150,000/\text{mm}^3$.	1) Trombocitopenia intensa 2) Trombocitopenia moderada 3) Trombocitopenia leve.

Lactato deshidrogenasa (LDH)	Enzima que interviene en reacciones metabólicas que conducen a la obtención de energía, y se encuentra en casi todas las células del organismo.	Función hepática.	1) >600 U/l 2) < 600 U/l	1) Con compromiso de la función hepática. 2) Sin compromiso de la función hepática.
Aspartato aminotransferasa (AST)	Enzima que se encuentra en altas concentraciones en el hígado, el corazón y los músculos.	Función hepática.	1) > 32 UI/L o elevado el doble del valor normal. 2) 0.0-32.0 UI/L	1) Con compromiso de la función hepática. 2) Sin compromiso de la función hepática.
Alanina aminotransferasa (ALT)	Enzima que se encuentra principalmente en el hígado	Función hepática.	1) > 35 UI/L o elevado el doble del valor normal. 2) 0.0-35 UI/L	1) Con compromiso de la función hepática. 2) Sin compromiso de la función hepática.
Tiempo de protrombina (TP)	Evalúa la vía extrínseca de la coagulación sanguínea. Se usan para determinar la tendencia de la sangre a coagularse ante la presencia de posibles trastornos.	Pruebas de coagulación	1) > 13.5 seg 2) 10-13.5 seg	1) Alterada. 2) Normal.

INR	Forma de estandarizar los cambios obtenidos a través del tiempo de protrombina.	Pruebas de coagulación	1) > 2 2) 0.0 - 2	1) Alterada. 2) Normal.
Tiempo parcial de tromboplastina. (TTP)	Mide la eficacia de las vías intrínseca y común de la coagulación.	Pruebas de coagulación	1) > 45 seg 2) 20 – 45 seg	1) Alterada. 2) Normal.

9.2 Formulario de recolección de datos

AFECCIÓN DE ÓRGANO BLANCO EN PREECLAMPSIA – ECLAMPSIA EN PACIENTES GESTANTES DEL HOSPITAL VICENTE CORRAL MOSCOSO. PERIODO ENERO – DICIEMBRE 2017. CUENCA 2018.

Formulario #	Fecha:
Variables	Variables
1. Tensión arterial _____	10. Urea a. 10- 50 mg/d b. > 50 mg/dl
2. Edad Materna a. 10 – 19 años b. 20 – 29 años c. 30 – 39 años d. ≥ 40 años	11. Plaquetas a. < 50,000/mm ³ b. > 50,000/mm ³ - 100000/mm ³ c. >100,000/mm ³ - 150,000/mm ³ .
3. Residencia a. Urbano b. Rura	12.Lactato deshidrogenasa (LDH) a. >600 U/l b. < 600 U/l
4. Estado civil a. soltera b. casada c. union libre d. divorciada e. viuda	13.Aspartatoaminotransferasa (AST) a. > 32 UI/L o elevado el doble del valor normal. b. 0.0-32.0 UI/L
5. instrucción a. primaria b. primaria incompleta	14. Alaninaaminotransferasa (ALT) a. > 35 UI/L o elevado el doble del valor normal b. 0.0-35 UI/L

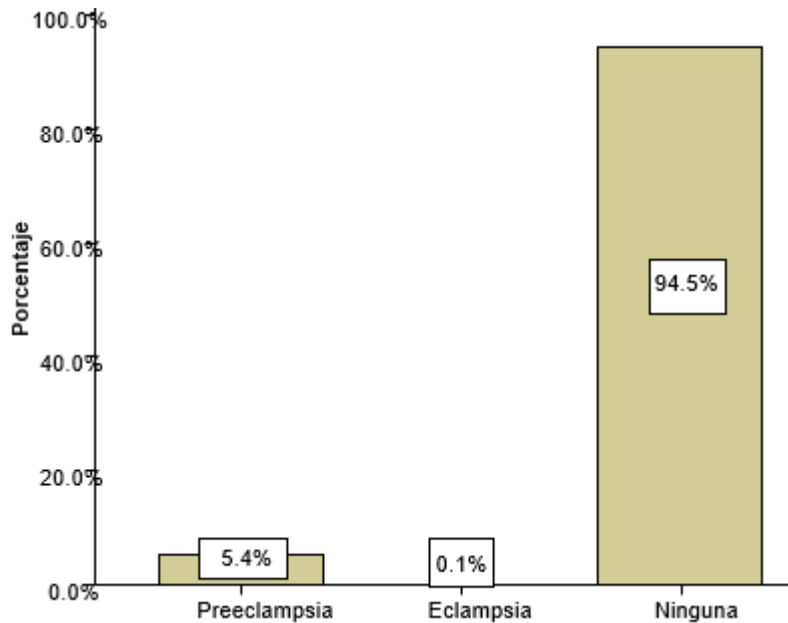
<p>c. secundaria</p> <p>d. secundaria incompleta</p> <p>e. superior</p>	
<p>6. Proteinuria</p> <p>a. ≥ 300 mg en orina de 24 horas.</p> <p>b. < 300 mg en orina de 24 horas.</p>	<p>15. Tiempo de protrombina. (TP)</p> <p>a. > 13.5 seg</p> <p>b. 10-13.5 seg</p>
<p>7. Proteinuria/creatinuria</p> <p>a. ≥ 30 mg/mmol o $\geq 0,26$ mg/mg.</p> <p>b. < 30 mg/mmol o $< 0,26$ mg/mg.</p>	<p>16. INR</p> <p>a. > 2</p> <p>b. 0.0 - 2</p>
<p>8. Creatinina</p> <p>a. ≥ 1.1 mg/dL</p> <p>b. < 1.1 mg/dL</p>	<p>17. Tiempo parcial de tromboplastina. (TPT)</p> <p>a. > 45 seg</p> <p>b. 20 – 45 seg</p>
<p>9. Ácido Úrico</p> <p>a. ≥ 4.5 mg/dL</p> <p>b. < 4.5 mg/dL.</p>	<p>18. Bilirrubina total</p> <p>a. $> 1,2$ mg/ml</p> <p>b. 0.1 – 1.2 mg/ml</p>

Responsables: Gabriela Lisseth Orellana M.

Karen Daniela Tacuri P.

9.3 Gráficos

Gráfico 1. Prevalencia preeclampsia y eclampsia en la población en estudio.



Fuente: Formulario de recolección de datos

Elaborado por: Gabriela Orellana y Karen Tacuri

Interpretación: En el presente gráfico se observa que la prevalencia de preeclampsia fue de 5,4% y de eclampsia de 0,1%.